UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 19

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 5 Janvier 1945

PAR

André-Laurent-Marie-Aristide PINSOLLE

Né à LA ROCHELLE (Charente-Maritime), le 4 septembre 1916

Examinateurs de la Thèse

MM. BEAUVIEUX, professeur ..... *Président.*

FABRE, professeur .....

DARGET, professeur ..... *Juges.*

DESPONS, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1945

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945. — N° 19

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL DE L'ŒSOPHAGE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 5 Janvier 1945

PAR

André-Laurent-Marie-Aristide PINSOLLE

Né à LA ROCHELLE (Charente-Maritime), le 4 septembre 1916

Examinateurs de la Thèse :

- MM. BEAUVIEUX, professeur ..... *Président.*
- FABRE, professeur .....
- DARGET, professeur ..... *Juges.*
- DESPONS, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. N.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	N.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	N.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	LEURET.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.

PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	N.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Accouchements	MAHON.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Cryptogamie	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MON PERE

Au moment où commence ma vie de praticien, que ta vie de conscience, de droiture et de labeur soit mon meilleur guide.

A MA FEMME CHERIE

Ta présence enchante ma vie. Que ce modeste travail soit le gage de mon profond amour.

A MES BEAUX-PARENTS

Vous m'avez accueilli comme votre enfant. Croyez à toute mon affection.

A Monsieur le Docteur Max BERGER

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux.

Au Docteur Jean-Paul MOURE

Dont l'enseignement souriant nous a guidé dans la spécialité.

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur agrégé Jean DESPONS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux,
Médaille militaire,
Croix de guerre.

Qui nous a inspiré ce travail, en témoignage de vive gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES JUGES

A Monsieur le Docteur Georges PORTMANN

Médecin principal de la Marine (C. R.),
Membre de l'Académie royale de Médecine de Belgique,
Commandeur de la Légion d'honneur.
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique,
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne).

Mon cher Maître,

Je garderai toujours le souvenir des mois trop courts pendant lesquels j'ai eu l'honneur de travailler auprès de vous.

Je vous dois ma formation de spécialiste, grâce à un enseignement dont j'ai pu admirer la qualité.

Veuillez accepter mes sincères remerciements et croire à mes sentiments très respectueux.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. BEAUVIEUX

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.

Avec nos sentiments de vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait de présider cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL

DE L'ŒSOPHAGE

INTRODUCTION

En présence d'une sténose œsophagienne de l'adulte, on envisage rarement l'hypothèse d'un rétrécissement congénital. Cette malformation est en effet exceptionnelle. Dans le livre si complet du Professeur Terracol, sur les maladies de l'œsophage (Masson, édit.), il n'est pas réservé un chapitre spécial à la sténose congénitale. Terracol divise les malformations congénitales de l'œsophage en :

1° Malformations compatibles avec l'existence;
2° Malformations incompatibles avec l'existence.

Parmi ces dernières il énumère :

a) les absences totales ou partielles de l'œsophage;
b) l'absence totale ou partielle de la lumière œsophagienne;
c) les œsophages doubles;
d) les communications œsophago-trachéales.

Au point de vue clinique, ces anomalies se manifestent plus ou moins tôt après la naissance.

Dans certains cas, il s'agit de monstres dont la malformation œsophagienne ne fait que s'ajouter aux autres dispositions tératologiques, et l'enfant meurt peu après sa venue au monde.

Dans d'autres cas, la survie de quelques jours permet d'observer les troubles de la déglutition incompatibles avec une existence prolongée. Les premières tétées entraînent ou la suffocation et la cyanose, ou le rejet immédiat du lait ingéré. A moins d'une gastrostomie d'urgence, le petit enfant meurt d'inanition; c'est la malformation œsophagienne, observée ou non par radioscopie, qui entraîne la mort.

L'examen radiologique est la méthode la plus simple à réaliser. Il renseigne sur l'absence d'air dans le segment inférieur du tube digestif et sur l'arrêt complet de la bouillie bismuthée dans un cul-de-sac œsophagien ou sa bifurcation dans les voies aériennes.

Chevalier-Jackson prétend que l'œsophagoscopie n'est pas impossible chez le nouveau-né et qu'elle conduirait à rectifier des diagnostics d'oblitération complète de l'œsophage ou même à assurer la perméabilité de celui-ci.

Parmi les malformations congénitales compatibles avec la vie, on peut retenir d'une part le méga-œsophage, d'autre part la sténose. C'est cette dernière que nous voulons étudier en nous appuyant sur trois observations inédites.

HISTORIQUE

Dans la plupart des anciens traités, il n'est question que des malformations congénitales de l'œsophage incompatibles avec l'existence. Elles n'offrent pourtant qu'un intérêt thérapeutique très restreint.

Avant Guisez, qui a établi en 1906 l'existence clinique de la sténose congénitale de l'œsophage, on ne connaissait que des constatations nécropsiques. En effet, c'est de cette façon que les anciens auteurs, Rossi, Tenon, Bailhe dans Mondière, et Hirschprung, Wadstein, Home, Follin et Demne en avaient établi l'existence. D'ailleurs, il n'est pas très sûr que tous ces cas publiés soient d'origine congénitale. Leur rareté, du reste, est très grande. Von Acker ne cite aucune observation cadavérique probante; et les nombreuses recherches œsophagoscopiques faites en Allemagne jusqu'en 1904 n'ont pas démontré l'existence d'un seul rétrécissement congénital chez l'enfant.

C'est grâce à l'œsophagoscopie que Guisez a pu, dès 1906, diagnostiquer et soigner 5 cas de sténose congénitale de l'œsophage. Plus récemment, il en a publié des observations, en 1921, 1931 et en 1932.

Plusieurs autres auteurs ont assez récemment publié des travaux et communications sur ce sujet, notamment A. Brown Kelly, Seiffert, Casedesus, van den Wildenberg, C. Beatty, P. G. Gerlings.

Cependant les observations sont très rares, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Peut-être, comme le fait remarquer Guisez, cette rareté est-elle due à ce que l'on n'examine pas suffisamment les jeunes enfants atteints de troubles digestifs, notamment les vomisseurs. La « maladie prolongée des vomissements habituels », mise sur le compte d'affection gastrique ou d'intolérance alimentaire, pourrait être parfois causée par une sténose œsophagienne méconnue.

OBSERVATIONS

Observation I.

Mme G..., 35 ans, présente depuis quatre ans une dysphagie qui est devenue de plus en plus importante, au point qu'elle n'absorbe plus que les liquides. Elle a considérablement maigri.

Ce n'est pas la première fois que ces accidents se produisent. Alors que, jusqu'à 12 ans, Mme G... prenait ses repas comme ses frères et sœurs, à cet âge-là, elle éprouva de grosses difficultés de déglutition.

Le transit œsophagien se bloqua, ce qui lui provoqua des crises d'étouffement, avec régurgitations et rejet de mucosités sanguinolentes. L'enfant fut conduite chez un spécialiste, qui fit un cathétérisme. Malgré cette dilatation, Mme G... dut, à partir de ce moment-là, se soumettre à un régime spécial : viandes hachées, bouillies, purées. Grâce à ces précautions, il n'y eut plus d'accidents. Mme G... se maria et eut quatre enfants, qu'elle put élever.

Ce n'est que dans ces quatre dernières années que la situation s'est considérablement aggravée, au point que depuis lors elle n'absorbe guère que les liquides. Il n'y a pas de régurgitations, mais l'amaigrissement est progressif.

Une radiographie pratiquée par le Professeur Réchou montre à la partie moyenne de l'œsophage médiastinal une sténose filiforme, régulière, qui laisse écouler lentement la bouillie opaque; au-dessus du rétrécissement apparaît une légère poche sus-stricturale aux contours également très réguliers.

L'œsophagoscopie ne montre pas de rétention alimentaire, la paroi œsophagienne est lisse, sans modification morphologique, mais, à 28 centimètres des arcades dentaires, le tube est arrêté; au

centre de la lumière on aperçoit un orifice arrondi, dont le calibre est d'environ celui d'un crayon d'ardoise.

On passe facilement une bougie n° 17, qui est laissée en place pendant une heure.

Les jours qui suivent, la malade s'alimente mieux et peut absorber des bouillies.

Observation II.

C... (Guy), 7 ans. Entré le 2 mars 1943.

En novembre 1942, alors que pour un traitement préparatoire à l'ablation des amygdales il prenait une potion au chlorure de calcium, le jeune C... (Guy), 6 ans 1/2, présenta soudain des vomissements sanglants avec dysphagie et fièvre. Depuis il ne s'alimente qu'avec des liquides, crèmes, bouillies, purées, assez consistantes d'ailleurs. Les solides provoquent immédiatement des régurgitations. Pendant ces quatre mois, de novembre 1942 à mars 1943, l'intensité de la dysphagie reste la même, sans phase d'aggravation ni de rémission.

L'enfant a toujours eu bon appétit, sans dégoût électif pour certains aliments. Pourtant, avant ces accidents, il mangeait très lentement et relativement peu : il absorbait néanmoins tous les aliments, même les solides. Le début, lors d'absorption de potion de chlorure de calcium, paraît donc une simple coïncidence, et la dysphagie existait auparavant, ne se manifestant que par un ralentissement dans l'ingestion des aliments. Une radiographie pratiquée en février 1943, après repas baryté, révèle la sténose œsophagienne au médecin traitant, qui envoie aussitôt l'enfant dans le service le 1er mars 1943.

Ce petit garçon ne paraît pas très amaigri (chez lui, il n'a pas été pesé), mais il est de petite taille, nettement inférieure à la moyenne de son âge : il a 7 ans, et en paraît 5; ses parents, il est vrai, ne sont pas grands. Le 3 mars, une radioscopie du transit œsophagien corrobore la radiographie antérieurement pratiquée : (on voit un rétrécissement annulaire de 1 cm. 5 un peu au-dessus de la portion moyenne de l'œsophage. Au-dessus, siège une poche

sus-stricturale animée de contractions intenses. Au-dessus, l'organe est souple, mais mal rempli du fait de la lenteur du passage de la pâte opaque au niveau de la striction. Il ne semble pas y avoir à ce niveau de diminution de calibre.)

En résumé, ce petit garçon de 7 ans, de petite taille mais bien constitué, d'appétit normal, qui avait toujours mangé très lentement, a présenté assez brusquement, en novembre 1942, une dysphagie élective pour les solides, sans rémission ni aggravation. La radiographie a montré un rétrécissement unique de l'œsophage, de 1 cm. 5 de long, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Le 4 mars 1943, sous anesthésie générale, l'œsophagoscopie (tube de 9 mm.) montre, à 20 centimètres des arcades dentaires, une zone proliférante formée de bourgeons polypoïdes tendant à saigner légèrement. A ce niveau, la lumière est très rétrécie, au point qu'une bougie ne peut pas pénétrer. L'aspect est celui d'une zone inflammatoire hyperplasique, comme on en trouve au niveau de corps étrangers ignorés, mais ici la radiographie n'a pas marqué de corps étranger. Un prélèvement est fait, et l'examen histo-pathologique montre qu'il ne s'agit pas de muqueuse œsophagienne; on voit, d'une part, une sclérose abondante, d'autre part, des cellules conjonctives engendrant de la sclérose.

Le 11 mars : nouvelle *œsophagoscopie*. A 20 centimètres des arcades dentaires, le tube est arrêté par la portion rétrécie, du calibre d'un petit crayon. La muqueuse est normale à ce niveau, et l'on ne remarque plus les formations polypoïdes qui avaient retenu l'attention la première fois.

Une première bougie n° 14 est introduite facilement.

Une deuxième, de calibre supérieur (n° 16), est laissée en place une demi-heure et est très bien supportée.

Les jours suivants, on remarque une amélioration de la dysphagie : les régurgitations sont moins fréquentes au cours des repas. Il absorbe même la mie de pain, mais pas la croûte ni la viande.

Le 25 mars, *œsophagoscopie*. La bougie n° 17, introduite sans difficulté et laissée en place une demi-heure, est très bien supportée.

Le 8 avril, comme l'enfant est très docile et que l'œsophage ne présente qu'un rétrécissement régulier, on décide de faire le cathé-

térisme sans le secours de l'œsophagoscopie, pour éviter de répéter trop souvent les anesthésies générales au chloroforme. Une bougie n° 18 est mise en place sans aucune difficulté et laissée une demi-heure.

Les jours suivants, l'enfant ne présente plus de régurgitations avec les bouillies, pâtes, mie de pain. Il avale même la viande hachée menu.

Le 15 avril, un essai de cathétérisme avec le n° 21 échoue, mais le n° 20 est bien toléré.

Depuis son entrée, l'état général de cet enfant, qui était assez bon auparavant, s'est encore sensiblement amélioré. Le 24 mars, il pesait 16 kilogrammes; le 8 avril, 16 kg. 750. Donc augmentation très nette de poids : 750 grammes en quinze jours.

Observation III.

Mlle P..., 60 ans.

15 juillet 1944 : A la suite d'une grippe très grave, au cours de laquelle une broncho-pneumonie s'est déclarée, éprouve de la dysphagie, au point que l'alimentation devient presque impossible.

C'est ainsi que la malade ne prend plus que des bouillies très légères ou des liquides. La purée, les potages épais, ne passent pas. Elle éprouve, en cas d'aliments trop volumineux, une gêne rétro-sternale avec crampes, qui quelquefois se terminent par des régurgitations. Mais ce qui la gêne par-dessus tout, et c'est pour cela qu'elle nous fait appeler, c'est une salivation extraordinaire, qui l'oblige constamment ou à s'essuyer ou à cracher.

La malade est alitée depuis plusieurs semaines en raison de la complication pulmonaire, très grave. Il y a déjà plusieurs jours qu'elle n'a plus de fièvre. Mais elle se désespère, car la gêne de la déglutition empêche son rétablissement et retarde son lever.

Elle est en effet très amaigrie, les joues sont creuses, les membres squelettiques; or, la malade déclare qu'elle a grand faim mais qu'elle ne peut l'assouvir.

Elle ne fait remonter cette dysphagie qu'à une date toute récente, car, dit-elle, jusque-là, c'est-à-dire jusqu'à la convalescence de la

maladie actuelle, elle n'éprouvait aucune peine à déglutir. Elle n'avait jamais dû recourir à un spécialiste pour une exploration de l'œsophage. Le transit n'avait jamais dû être examiné à la radiographie.

Cependant, si l'on pousse assez loin l'interrogatoire, on se rend compte que de tout temps la malade a dû manger lentement, mastiquer longtemps au cours des repas pour que ceux-ci soient bien tolérés. Parfois, lorsqu'ils étaient copieux ou trop rapidement absorbés, la malade éprouvait une distension rétrosternale, une sensation de contraction spasmodique. Rarement elle avait des vomissements.

De l'enfance elle ne retient rien qui puisse marquer un trouble fonctionnel de la déglutition, ni des désordres digestifs qui puissent être rattachés à cette sténose de l'œsophage.

Enfin, il n'y eut ni retard de développement, ni altération importante de la santé.

A l'examen, on constate l'incessante émission de salive, qui mouille des serviettes entières, et des sécrétions muco-purulentes, que la malade crache constamment en râclant sa gorge.

Ces dernières proviennent d'une rhinite atrophique ancienne, sans ozène, mais sécrétant abondamment.

L'examen de l'arrière-gorge et du larynx ne montrait rien d'anormal. Nous demandâmes un cliché radiographique, qui fut pratiqué par le Professeur Réchou.

Après repas baryté, il montre au niveau du tiers moyen un rétrécissement filiforme régulier, avec poche sus-stricturale assez développée.

Nous commençâmes une dilatation à la bougie, qui fut pratiquée deux fois par semaine pendant deux mois.

Les bougies furent fort bien tolérées, et la dilatation se passa sans incident jusqu'en novembre 1943.

Le résultat, médiocre au début, fut fort satisfaisant dans la suite et la malade put absorber une alimentation convenable, qui permit une augmentation de poids et le rétablissement de ses forces.

PATHOGENIE

Pour trouver une explication aux malformations congénitales de l'œsophage, il faut étudier la disposition primitive du tube digestif.

Pour Reichert, l'œsophage se formerait aux dépens du blastème céphalique, étendu depuis la région pharyngo-laryngée jusqu'à la région stomacale de l'intestin. D'abord plein, l'œsophage s'ouvrirait secondairement dans le pharynx, d'une part, et dans l'estomac de l'autre.

Collet admet que la région postérieure du pharynx se divise en deux tubes parallèles, dont l'un, ventral, sera l'ébauche de l'appareil respiratoire, et dont l'autre, dorsal, sera l'œsophage. Ce dernier est un tube plein d'emblée, destiné à se creuser par la suite. Il admet aussi, avec Belfour et de Meuron, que dans certaines espèces animales le tube œsophagien, d'abord perméable, s'oblitère pendant un certain temps pour redevenir perméable.

D'après le Professeur Alonso, à l'origine le tractus digestif est une gouttière pleine, qui devient ensuite le tube. Cette transformation s'accomplit rapidement aux deux extrémités de l'embryon : céphalique et caudale, mais elle est tardive pour sa portion ventrale, allant de l'extrémité céphalique à l'extrémité caudale.

Nous laisserons de côté le développement des portions ventrale et caudale du tube digestif, pour ne nous occuper que de sa portion céphalique.

L'extrémité céphalique se développe à la manière d'un sac à extrémité antérieure fermée. Ensuite on voit apparaître dans la face de l'embryon une invagination ou dépression : bouche primitive ou stomodeum, laquelle arrive à toucher la partie la plus antérieure de l'intestin céphalique.

La résorption de la cloison membraneuse qui reste entre l'intestion antérieur et le stomodeum se fait précocement et permet son ouverture à l'extérieur.

Vers la deuxième semaine, une saillie apparaît sur la portion ventrale de l'intestin céphalique, un diverticule qui grandit rapidement : c'est l'ébauche du poumon.

Celle-ci donne caudalement deux prolongations, lesquelles se divisent en dichotomie en avant de l'intestin céphalique, pendant que la partie la plus céphalique de l'ébauche respiratoire se développe.

Une dépression externe se produit et commence à séparer l'ébauche respiratoire de l'œsophage, ce qui fait que la communication de l'un avec l'autre, d'abord ovale et large, s'allonge, se rétrécit, donnant lieu plus tard à la formation des deux tubes, communiquant seulement l'un avec l'autre, en haut, dans la cavité pharyngienne. De la partie antérieure proviennent le larynx, la trachée, les bronches et les poumons.

Ce cloisonnement est normalement accompli à la fin du premier mois de la vie embryonnaire, et c'est à ce moment que l'intestin antérieur, d'abord très court, se développe rapidement, pour arriver vite à la constitution définitive de l'estomac. En effet, jusqu'au moment où se produit la différenciation du cou, l'œsophage antérieur, très court, est seulement un sphincter situé entre le pharynx et l'estomac. Le développement des bronches se fait aussi selon le développement du cou : chez les animaux sans cou, par exemple chez les amphibies, les poumons s'attachent directement à la trachée et au larynx, sans développement des bronches. Chez l'homme, la trachée et l'œsophage, qui ont une structure simple à la fin de la troisième semaine, s'allongent en rapport avec l'accroissement du cou.

Le développement de l'œsophage peut présenter des anomalies à deux temps spéciaux de son évolution embryologique : 1° pendant le processus de séparation et de cloisonne-

ment de l'ébauche respiratoire; 2° après que celui-ci est accompli.

Les troubles, pendant la première période, c'est-à-dire pendant la deuxième et la troisième semaine, sont caractérisés par des communications anormales des deux conduits (digestif et respiratoire) accompagnées généralement par des malformations du calibre œsophagien : rétrécissements et atrésies.

Les troubles, après le cloisonnement (après la quatrième semaine ou le premier mois), ne sont que des rétrécissements et des atrésies.

D'après le Professeur Terracol, le tube formé par l'intestin céphalique est divisé par un sillon longitudinal, qui apparaît sur chacune des faces latérales et forme une crête à l'intérieur de la lumière du tube. Les deux crêtes finissent par entrer en contact.

Nous nous trouvons ainsi en présence de deux tubes, l'un, dorsal, formera l'œsophage, l'autre, ventral, formera l'appareil respiratoire, le larynx, la trachée, et plus tard les poumons.

En plus de son allongement, de sa transformation de simple sphincter en tube, l'œsophage subit le contrecoup de la torsion et de la dilatation du tube qui va former l'estomac. En même temps qu'elle subit une rotation de 90° sur son axe, la dilatation qui deviendra l'estomac est déviée vers la gauche à sa partie antérieure.

Ces deux mouvements entraîneront une rotation de la partie inférieure de l'œsophage, et les deux nerfs pneumogastriques, au lieu de rester latéraux, deviendront, l'un antérieur (le nerf gauche), et l'autre postérieur (le nerf droit).

Quoi qu'il en soit, trois éléments paraissent jouer un facteur important :

1° la bifidité de l'intestin primitif, dont la partie antérieure donne la trachée et l'arbre respiratoire;

2° la disposition tubulaire de l'œsophage et son allongement tardif;

3° la rotation que subit le tube digestif primitif par torsion mésentérique.

La sténose de l'œsophage peut être due, soit à des vestiges de la soudure œsophago-trachéale, sous la forme de valvules, soit à la persistance de la disposition tubulaire. « L'oblitération congénitale de l'œsophage a son origine dans la persistance, en un certain point, de l'état tubulaire plein de la période embryonnaire. C'est là une malformation incompatible avec la vie, qui a son siège de prédilection au voisinage du cardia; rien d'étonnant que le diminutif constitué par le rétrécissement ou la valvule congénitale siège dans la même région », nous dit Guisez.

Il est en effet remarquable que les sténoses congénitales de la partie supérieure de l'œsophage sont très rares, comme semble nous l'indiquer la publication de Brown Kelly (*The Journal of Laryngology*, Edimbourg, août 1931).

ETIOLOGIE

Depuis très longtemps on a cherché une cause aux malformations congénitales. On a pensé tout d'abord à une malformation du spermatozoïde et de l'ovule.

Au XVIII[e] siècle, Lémery fut le premier à parler d'un vice de développement de l'œuf. Geoffroy Saint-Hilaire les étudie chez les oiseaux. Puis on arrive à la période plus précise où les anomalies de l'œsophage furent étudiées spécialement.

Cornil et Villemin mettent en cause l'hérédo-syphilis dans un cas publié plus récemment.

Si l'on étudie les trois observations que nous publions au point de vue de l'âge, on se rend compte que, comme beaucoup d'autres malformations congénitales, la sténose œsophagienne ne se manifeste pas toujours précocement et elle peut être ignorée dans l'enfance. Parmi les cinq premières observations publiées par Guisez, deux seulement rapportent l'histoire d'enfants de 4 et 10 ans, les autres intéressent un adolescent (18 ans) et deux adultes. Dans nos trois cas, l'un intéresse une femme de 35 ans, l'autre un petit garçon de 6 ans, et le troisième une femme de 60 ans. Ultérieurement, Guisez a publié six observations se rapportant toutes à de très jeunes enfants, dont trois ne dépassent pas l'âge de 2 ans 1/2 et dont le plus âgé a 12 ans. Mais il n'a pu établir l'origine congénitale de ces sténoses, représentées par une hypertrophie du sphincter phréno-cardiaque aussi clairement que celle des sténoses valvulaires, qui font l'objet des premières publications.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans toutes les sténoses de l'œsophage, il est de règle de décrire quatre symptômes cardinaux : dysphagie, régurgitations, salivation et amaigrissement, dont l'ensemble constitue ce que le Professeur Portmann appelle le syndrome œsophagien.

I. — Dysphagie.

a) Début précoce de la dysphagie.

Ce qui caractérise la sténose congénitale de l'œsophage est l'apparition de troubles fonctionnels digestifs dès les premières années de l'existence. Même chez les malades dont le syndrome n'a pu être établi que tardivement à l'âge adulte, on constatait déjà dans l'enfance une gêne à la déglutition, l'impossibilité d'avaler des aliments durs ou insuffisamment mastiqués.

L'observation I que nous publions nous paraît absolument démonstrative à ce sujet. Si, après 30 ans, le syndrome dysphagique s'est considérablement aggravé, au point que la malade ne pouvait plus absorber que des liquides, fillette, à l'âge de 12 ans, elle avait dû être conduite près d'un spécialiste, qui pratiqua un cathétérisme. Dès avant cette époque, elle avait présenté des troubles de la déglutition : impossibilité d'avaler des morceaux de viande qui n'avaient pas été au préalable hachés, régurgitations, efforts de vomissements avec rejet de débris alimentaires mélangés à du sang, sensation d'étouffement, lorsque le repas était trop copieux.

Toutefois, il semble que chez l'enfant en bas âge, tant que l'alimentation reste lactée, aucun signe œsophagien n'apparaisse. Comme l'a observé Guisez, ce n'est que lorsque l'alimentation devient plus consistante (bouillies) que les premiers signes apparaissent. Dès le sevrage, on remarque une lenteur à la déglutition. L'absorption des biberons est très ralentie, entrecoupée de régurgitations ou de vomissements.

b) Permanence de la dysphagie.

La dysphagie reconnue à la deuxième enfance se confirme au fur et à mesure que le bol alimentaire devient plus volumineux. Les malades sont astreints à n'accepter que des bouillies ou pâtées peu épaisses, dégluties au ralenti.

L'histoire de Mme B... est même à ce point fort instructive. Elle avoue que, devenue maîtresse de maison, elle fut obligée de se confectionner un menu spécial, car elle ne pouvait partager le repas familial.

La tolérance de l'œsophage, même pour une alimentation molle, a des limites, et, de temps en temps, ces malades sont exposés à des accidents spasmodiques avec arrêt brutal et total pour les matières semi-solides. Pendant quelques jours, seuls, les liquides sont déglutis.

Après une phase de repos, qui ne paraît pas influencée par la médication antispasmodique, le transit habituel se rétablit pour plusieurs mois, ou même plusieurs années. Au contraire, parfois la dysphagie est définitive et il faut avoir recours au cathétérisme, voire même à la gastrostomie.

II. — Régurgitations.

Ce signe, qui se confond souvent avec la dysphagie, et n'en représente qu'une étape avancée, est beaucoup moins fréquent. Il n'apparaît qu'au moment du sevrage, et se manifeste surtout en même temps que les phénomènes de spasme

surajouté. Il a le caractère particulier de suivre immédiatement l'ingestion des aliments. Dans une forme un peu particulière de sténose congénitale, puisqu'elle s'accompagne d'une hernie diaphragmatique de l'estomac, Brown Kelly l'a constaté dès la naissance chez quatre garçons âgés respectivement de 4 semaines, 2 ans et 7 mois, 7 ans et 8 ans.

III. — Salivation.

En général, la sialorrhée est très discrète et passe presque inaperçue. Cependant, dans l'observation III, nous nous trouvons en présence d'un véritable fleuve de salive, et ceci peut-être davantage par le jeu du réflexe œsophago-salivaire (Roger) que par l'accumulation de salive en amont de la sténose.

IV. — Signes généraux.

Le rétrécissement congénital de l'œsophage permet le développement normal de l'individu, et on n'assiste pas à ces états de nanisme œsophagien comparables à ceux qu'entraîne le rétrécissement cicatriciel de l'enfance.

Si, au moment des crises de spasme, l'enfant maigrit, il reprend vite son poids et sa croissance n'en souffre pas.

Dans un certain cas, on a pu remarquer un état d'infantilisme génital, peut-être associé primitivement à la sténose congénitale plutôt que dû à une carence de l'alimentation.

Dans les sténoses rapidement dépistées, la vie professionnelle des malades n'a pas été diminuée.

D'autre part, dans notre observation I, notre femme a pu mener à bien quatre grossesses avant de devoir recourir à un traitement de dilatation. La malade de l'observation III a attendu sa 60e année pour être vraiment incommodée par sa sténose.

V. — Signes radiologiques.

L'examen radiologique doit toujours être pratiqué le premier. D'abord sans ingestion de bouillie opaque pour explorer le médiastin, puis avec ingestion de bouillie. Il comprend :

1° La radioscopie, qui montre la durée et la forme du trajet œsophagien et les réactions physiologiques de la paroi;

2° La radiographie, qui fixe l'image et permet d'étudier toutes les déformations de l'œsophage. Elle montre un rétrécissement essentiellement régulier, trajet filiforme de la bouillie opaque avec contours très nets, soit de la partie sus-stricturale, soit des parois du rétrécissement.

En général, le trajet de la sténose est relativement court et la poche sus-stricturale très réduite.

Cependant, dans l'observation III, nous trouvons une dilatation en sablier assez importante.

VI. — Signes endoscopiques.

Dans la description du rétrécissement congénital de l'œsophage, Guisez admet que presque toujours il s'agit d'une disposition valvulaire. Il est même, dit-il, en présence d'un repli muqueux très mince, à forme semi-lunaire, dont il lui était possible, à l'aide d'un crochet explorateur, d'apprécier la minceur et la souplesse du bord.

Dans nos trois cas, le tube œsophagoscopique s'est, au contraire, heurté à une forme en entonnoir, avec trajet régulier, mais d'une longueur de 2 à 4 centimètres, autant qu'il était possible de s'en rendre compte avec la bougie exploratrice.

La lumière était centrale et en aucun cas il ne s'agissait d'une valvule ou d'un diaphragme, mais d'un conduit cylindrique dont le diamètre n'avait que 3 ou 4 millimètres. Nous rejoignons ici les cas publiés par Guisez au sujet de plusieurs

enfants sous le nom de « sténose non traumatique de l'enfance ».

La paroi, enflammée par la stagnation de débris alimentaires, s'est montrée dans les examens ultimes, après aspiration, parfaitement lisse. Chez l'enfant de l'observation II, la lumière œsophagienne nous a montré dans la zone du rétrécissement des formations polypoïdes qui ont été sectionnées à la pince. Les polypes faisaient penser à la possibilité d'un corps étranger méconnu. Mais la recherche en fut négative, et, dans les œsophagoscopies ultérieures, les parois du rétrécissement étaient devenues très nettes et le cathétérisme fut toujours facile.

DIAGNOSTIC

I. — Positif.

Le diagnostic positif du rétrécissement congénital de l'œsophage peut être établi sur des notions cliniques et des données objectives.

a) Absence de traumatisme œsophagien.

Il importe de rechercher si, au cours de l'enfance, il n'y a pas eu soit de passage de corps étranger osseux, soit absorption accidentelle de liquide caustique. Les corps étrangers de l'œsophage sont parfois méconnus. Ils peuvent n'entraîner qu'une dysphagie partielle et ne pas provoquer une recherche radiologique ou un examen endoscopique. Il faut toujours y penser, car, même si le corps étranger a traversé le cardia, il a pu entraîner par un séjour prolongé dans l'œsophage une lésion traumatique de la muqueuse, elle-même cause du rétrécissement cicatriciel. Il en est de même lorsqu'une substance caustique absorbée n'est pas très nocive (eau de Javel, lessive de soude diluée, préparation médicamenteuse, etc.). Les accidents de sténose peuvent s'installer tardivement, plusieurs mois après l'accident, auquel on n'a attaché qu'une importance insignifiante.

b) Ancienneté et permanence de la dysphagie.

Dans la sténose congénitale, on retrouve, dans le passé lointain, une anomalie du transit œsophagien : alimentation difficile au cours de l'enfance, avec périodes de régurgitations; phase de spasme avec dysphagie plus ou moins com-

plète; nécessité d'exploration ou de cathétérisme de l'œsophage. Il s'agit d'une affection ancienne qui a toujours manifesté sa chronicité, malgré le début apparemment soudain des accidents récents.

c) Données radiologiques.

L'image radiologique de la sténose offre un trajet régulier, avec parfaite délimitation des parois de l'œsophage, soit au

Fig. 1.

niveau de la poche sus-stricturale, soit dans le segment sous-jacent à la sténose.

Le siège peut être variable : partie supérieure, région moyenne, et surtout région du cardia, comme cela a été observé plusieurs fois (Guisez).

d) Données endoscopiques.

L'œsophagoscopie apporte des éléments capitaux pour le diagnostic.

Tout d'abord, l'absence de toute lésion inflammatoire ou néoplasique.

Encore faut-il faire des réserves sur la possibilité de lésions surajoutées d'œsophagite, voire de productions polypeuses. La stagnation de débris alimentaires au contact de la sténose peut jeter le trouble. Mais l'aspiration, au besoin le prélèvement des fongosités, permettront de constater au cours de nouvelles explorations que les parois de la sténose sont lisses, indemnes de toute ulcération ou de toute plaque de tissu cicatriciel. Enfin, le cathétérisme, facile sous le contrôle œsophagoscopique, montrera le trajet régulier et rectiligne du rétrécissement.

II. — Différentiel.

a) Corps étrangers.

L'interrogatoire du malade suffit, en général, pour en faire le diagnostic. Mais, chez les enfants, il faut toujours y penser, même si la radiographie ne les a pas décelés. Ils ont pu être propulsés dans l'estomac. Dans ce cas, ils laissent un rétrécissement unique, irrégulier, avec de l'œsophagite ancienne, bourgeonnante ou cicatricielle, difficilement franchie par une bougie exploratrice.

b) Sténoses extrinsèques.

L'examen radiologique écartera toute déformation de

l'œsophage par compression; qu'il s'agisse d'une tumeur du corps thyroïde, goitre simple ou cancer, ou d'une ectasie aortique, dont l'image est bien différente.

Fig. 2. — Ectasie aortique.

Nous pouvons aussi nous trouver en présence des différentes affections du médiastin, des affections du cœur, de la colonne vertébrale, d'abcès ou de cancer du poumon.

A propos de l'ectasie aortique, nous publions l'observation suivante :

M. C..., 58 ans (observation inédite). Compression de l'œsophage par ectasie aortique.

17 octobre 1944 : Paralysie récurrentielle gauche depuis un an. Depuis quelques semaines, M. C... accuse de la dysphagie et se plaint aussi de cracher quelques filets de sang. Une radiographie pratiquée par le Professeur Réchou montre une volumineuse ectasie aortique aux dépens de la portion ascendante, qui comprime l'œsophage et provoque une encoche dans le trajet de la bouillie bismuthée le long du conduit œsophagien.

c) Rétrécissements cicatriciels.

Sténose œsophagienne, dont nous avons dû traiter de récents et nombreux cas dans le service, le rétrécissement cicatriciel se différencie à la radiologie par son trajet moniliforme, le cathétérisme se heurte à des sténoses successives, dont le trajet sera difficilement parcouru par la bougie; dans les rares cas où les anamnestiques n'imposent pas le diagnostic.

d) Rétrécissements inflammatoires.

Nous voulons surtout parler de la tuberculose et de la syphilis de l'œsophage.

La première de ces affections, surtout s'il s'agit de sa forme hypertrophique, est difficile à différencier. La radiologie souligne la sténose, mais sans plus. Il faut pratiquer un examen endoscopique, qui lèvera les doutes, surtout s'il est suivi d'une biopsie.

Quant à la syphilis, qui est rarissime, elle peut passer inaperçue et laisser des cicatrices fibreuses rétractiles.

e) Tumeurs.

Le cancer de l'œsophage, par son début tardif, par son allure rapide, ne peut pas être confondu avec un rétrécissement.

Les tumeurs bénignes, par leur évolution lente, peuvent faire penser à un rétrécissement. Mais, outre que la radiographie montre une image à contours limités, obstruant la lumière œsophagienne, l'œsophagoscopie doit rendre compte de la présence d'un polype soulevant la muqueuse œsophagienne, plus ou moins mobile, et dont l'extraction supprimera toute dysphagie.

f) Le méga-œsophage.

Tant qu'une radiographie n'est pas pratiquée, le méga-œsophage infantile peut pendant longtemps laisser croire à une sténose congénitale : dysphagie intermittente, régurgitations, phases de spasmes. Le syndrome rappelle en tout point les troubles consécutifs à une sténose.

Comme celle-ci, son apparition peut être tardive et le diagnostic est rarement porté chez l'enfant.

Le méga-œsophage, congénital ou acquis, est une affection, le plus souvent révélée à l'âge adulte.

Jusqu'à l'apparition de la radiologie et de l'œsophagoscopie, il était très difficile de différencier ces deux affections.

A la radioscopie, la baryte tombe en flocons dans le liquide en rétention et va se déposer au fond de la poche. On voit le niveau opaque monter. Tout l'œsophage est élargi, davantage à la partie inférieure. Les parois sont lisses et unies.

A la radiographie, la forme est précisée. Le trajet intra-diaphragmatique ne participe pas à la dilatation.

A l'œsophagoscopie, le tube se meut dans une énorme poche. La muqueuse est blanche, comme lavée, mais lisse, sans replis valvulaires. Le cardia est normal.

Il est remarquable de voir que la sténose congénitale, où qu'elle siège, ne réalise jamais l'énorme dilatation où s'accumulent les matières alimentaires. Même à la longue, la sténose congénitale n'aboutit pas à la déformation ampullaire caractéristique du méga-œsophage. Il faut donc penser que le spasme seul ne suffit pas à réaliser le méga-œsophage. Il

faut plutôt admettre soit l'origine congénitale de celui-ci, soit plutôt une dystonie neuro-végétative entre vague et sympathique, comme le laissent supposer les travaux de Terracol et le récent article de Rebattu.

Capitaine B..., 30 ans (observation inédite).

8 novembre 1944 : Ce jeune homme éprouve depuis quelques mois une sensation de gêne rétrosternale avec dysphagie. Il s'ali-

Fig. 3. — Mégacœsophage.

mente difficilement et maigrit. Evadé en 1941, il consulte, à Paris, le Docteur Guisez, qui constate une sténose spasmodique de l'œsophage avec rétrodilatation du tiers moyen de l'œsophage. Le 10 novembre 1944, le Docteur Tandonnet pratique une nouvelle radiographie, qui montre un phréno-spasme avec dilatation sus-stricturale tellement prononcée qu'il est permis de parler de mégaœsophage.

g) Autres malformations. Diverticules.

Les erreurs de diagnostic sont fréquentes avec certaines malformations congénitales peu communes du tube digestif.

Nous ne voulons pas parler des anomalies graves, non compatibles avec une vie prolongée du nourrisson. L'inanition et la mort rapide ne donnent pas le temps de les reconnaître. L'étude anatomo-pathologique, faite après nécropsie, ne peut qu'enrichir la collection des musées et n'a qu'un intérêt embryologique.

Mais il peut exister soit des hernies œsophagiennes sous-diaphragmatiques, soit des hernies gastriques sus-diaphragmatiques, soit surtout des diverticules.

La compression qu'exercent ces poches sur le tractus digestif médiastinal entraîne la confusion avec une sténose congénitale. L'œsophagoscopie est rendue très laborieuse par la déformation que subit dans ce cas le trajet de l'œsophage. Le tube se heurte à un obstacle impossible à franchir et difficile à déterminer. Ce n'est que grâce à des examens radiologiques successifs que l'on peut arriver à suivre le transit œsophagien et à identifier la malformation.

Mme P..., 60 ans (observation inédite). Diverticule œsophagien.

15 novembre 1944 : Depuis quelques années, Mme P... se plaint de gêne au niveau de la base du cou pendant les repas. La déglutition est parfois difficile et il y a quelques régurgitations. La malade a peu maigri.

Une radiographie pratiquée par le Docteur Ledouch (Libourne) montre, trente minutes après ingestion de bouillie bismuthée et

Fig. 4. — Diverticule.

alors que l'œsophage est vide de toute substance opaque, une poche régulière, siégeant au niveau de la fourchette sternale.

TRAITEMENT

La diversité des formes anatomiques de la sténose congénitale de l'œsophage explique que le traitement en est très varié.

Lorsqu'il s'agit d'une disposition valvulaire ou d'un diaphragme, on réalise une œsophagotomie interne, dont Guisez a usé avec succès. On soumet pendant quelques jours le malade à un régime spécial et on fait des lavages quotidiens de son œsophage pour faire tomber l'œsophagite. Puis on fait une section de la valvule avec l'œsophagotome à lame triangulaire.

Guisez a également pratiqué l'électrolyse, et cette technique lui a donné, dit-il, des résultats beaucoup plus durables. Cependant il ne l'emploie que dans les cas particuliers où le rétrécissement congénital se complique d'une sténose inflammatoire et cicatricielle.

La diathermo-coagulation ou le bistouri électrique, dont notre spécialité a tiré profit, pourraient, dans certains cas, être appliqués pour détruire des replis fibreux ou sectionner des brides.

Si la valvule a été enlevée assez largement, ces sténoses ont peu de tendance à se reproduire, à condition qu'un rétrécissement cicatriciel consécutif à un léger degré d'œsophagite ne les complique pas. Pour que l'alimentation devienne et reste absolument normale, il faut faire cependant, à intervalles éloignés, des séances de dilatation bougiraire simple.

Dans les formes cylindriques ou tubulaires de la sténose, c'est à la dilatation seule qu'on doit recourir. Quel procédé utiliser ?

Dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, depuis plus de vingt ans, l'Ecole bordelaise a renoncé à la dilatation par bougies. Le Professeur Portmann s'est attaché à en mon-

trer les dangers : manœuvre aveugle, rendue très périlleuse par l'irrégularité du trajet, l'altération inflammatoire des parois et leur vulnérabilité, le spasme surajouté. De plus, ces séances doivent être répétées avec les mêmes facteurs de gravité, qui multiplient les causes d'œsophagite et de perforation.

Aussi le Professeur Portmann a-t-il préconisé l'auto-dilatation olivaire par fil sans fin après gastrostomie, procédé dont un exposé complet a été fait par le Professeur Despons dans le livre de Terracol sur les maladies de l'œsophage (Masson, édit.).

La sténose congénitale n'offre pas les mêmes inconvénients que le rétrécissement cicatriciel. En général, elle est unique, régulière; les parois en sont solides et souples. La bougie, conduite par l'œsophagoscope, en parcourt le trajet sans difficulté. Aussi semble-t-il que les dilatations espacées faites progressivement peuvent suffire. Dans les cas présentés, cette dilatation s'est produite sans incidents. Faite d'abord au tube d'Hasslinger, elle a été continuée par cathétérisme simple. Même chez le petit enfant de 6 ans, où les accidents étaient assez graves au début, la manœuvre est très facilement répétée, sans anesthésie, toutes les deux semaines. Chez la jeune femme, très éloignée de notre centre hospitalier, une dilatation a suffi pour faire cesser l'aggravation de la dysphagie, et le traitement a pu être assuré à l'extérieur.

Pour notre troisième cas, il a suffi de deux séances de dilatation par semaine pendant deux mois pour rendre à notre malade une alimentation à peu près normale.

Car la sténose congénitale est, en général, très tolérante. Hormis les cas où la dysphagie est intense, nous croyons que les dilatations peuvent être faites à de longs intervalles.

Enfin, les cas graves, dont nous n'avons pas connaissance, pourraient relever d'une gastrostomie, avec installation de dilatation olivaire, lorsque la ténacité du syndrome sténosant oblige à des cathétérismes répétés et difficiles.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

De l'étude des rares observations publiées jusqu'ici en France ou à l'étranger, il résulte que la sténose de l'œsophage a des évolutions diverses.

Tantôt le malade s'accommode de sa sténose pendant de longues années et son infirmité lui permet de mener une existence normale, même jusqu'à un âge avancé quelquefois, puisque nous avons trouvé une sténose congénitale chez une femme de 60 ans.

Tantôt le tout jeune enfant voit la dysphagie atteindre un tel degré qu'on doit précocement recourir à un traitement.

C'est entre 4 et 12 ans qu'en général les accidents digestifs prennent toute leur acuité.

Parfois ce sont des symptômes graves et subits qui se manifestent : arrêt complet de l'alimentation, régurgitations incoercibles, inanition. Il faut pratiquer une gastrostomie d'urgence pour soustraire les petits malades à la mort.

Plus souvent, surtout chez l'adulte, ce sont des accidents moins dramatiques qui attirent l'attention : dysphagie progressive, alimentation de plus en plus pénible, salivation intense. Dans ces derniers cas, on a tout son temps pour faire un examen approfondi et déployer tous les moyens d'investigation : radiographie, œsophagoscopie, cathétérisme. Jadis celui-ci était le seul pratiqué, et il suffisait souvent à améliorer le transit digestif pour un temps plus ou moins long.

Les observations connues de sténose de l'œsophage ne comportent pas de complications mortelles. Le pronostic de cette malformation serait donc favorable.

Les différentes méthodes utilisées ont abouti à un résultat

heureux : redonner temporairement ou définitivement un calibre suffisant à l'œsophage. Lorsqu'il s'agit de valvules, de brides membraneuses, la section, complétée par la dilatation, ne semble pas avoir été suivie de récidive. Les publications de Guisez sont très rassurantes à ce point de vue.

Les sténoses fibreuses ou tubulaires nécessitent un traitement de plus longue durée, car la dilatation est le seul traitement possible.

Même si celle-ci doit être répétée, la simplicité de la technique, la remarquable tolérance de l'œsophage, ne laissent pas redouter le danger des manœuvres. Toutefois il est prudent de recommander aux malades, même après traitement, de se soumettre à un régime alimentaire approprié. Il convient d'écarter dans la mesure du possible tout ce qui pourrait constituer un corps étranger obstruant la lumière œsophagienne ou provoquant un spasme.

Mais si la clinique nous donne quelques exemples de formes curables de la sténose congénitale, il est à craindre que, dans le tout jeune âge, la malformation ne soit pas découverte et que les régurgitations ou les vomissements incoercibles soient mis à tort sur le compte de troubles digestifs d'origine alimentaire ou toxi-infectieuse. Nous ne saurions trop recommander d'explorer chez les petits vomisseurs le transit œsophagien par radioscopie et radiographie.

La sténose chez le nourrisson, plus fréquente peut-être que nous le supposons, peut être traitée sans doute. Mais il n'est pas certain que le traitement soit toujours sans danger, en raison des difficultés techniques. Si l'on peut soutenir que le pronostic est favorable chez l'enfant et surtout chez l'adulte, la thérapeutique peut réserver des mécomptes chez le nourrisson de quelques semaines ou de quelques mois. A cet âge, les manœuvres endoscopiques ou les cathétérismes répétés rendent le pronostic très grave.

CONCLUSIONS

I. — Dans les syndromes de sténose œsophagienne non expliqués par une lésion traumatique, inflammatoire ou néoplasique, il faut penser à la possibilité d'un rétrécissement congénital.

II. — L'âge adulte ou même avancé n'exclut pas l'hypothèse d'un rétrécissement congénital, qui peut être toléré pendant de longues années.

III. — Chez le tout jeune enfant, surtout chez les petits vomisseurs, la malformation congénitale serait plus souvent révélée si l'examen radiologique de l'œsophage était pratiqué systématiquement.

IV. — Le traitement de la sténose congénitale de l'œsophage relève, soit de méthodes endoscopiques, soit de dilatation à la bougie. Il s'agit d'une affection curable, dont le pronostic reste favorable dans la majorité des cas.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen.*
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
LABAT.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
J. BEAUVIEUX.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 22 décembre 1944.

Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Alonso (Juste-M.). — Les malformations congénitales de l'œsophage. *Revue de laryngologie*, 1933.

Abel (A. Lawrence). — Sténose congénitale de l'œsophage. *Bulletin de laryngologie*, 1929, n° 2, p. 70.

Brosset (J.). — Des vices de conformation de l'œsophage. *Lyon médical*, 1899, n^{os} 21 et 22.

Brown-Kelly (A.). — La sténose congénitale de l'œsophage à hernie diaphragmatique de l'estomac. *Acta oto-laryngologica*, vol. X, 1931.

— Les anomalies congénitales de l'extrémité supérieure de l'œsophage. *Journal of laryngology*, Edimbourg, 4 août 1931.

Casadesus. — Rétrécissement congénital de l'œsophage.

Cautley (Edmund). — Malformation de l'œsophage. *British journal of children's diseases*, 1917.

Collet (F.-J.). — Malformations de l'œsophage. *Annales des maladies de l'oreille*, 1930.

De Vries. — Sténose congénitale de l'œsophage.

Guisez. — Maladies de l'œsophage, 1911.

— Les sténoses congénitales de l'œsophage. *Presse médicale*, n° 27, 1913.

— *Presse médicale*, févr. 1921, sept. 1921, mars 1931.

— Sténoses œsophagiennes non traumatiques chez les jeunes enfants. *Annales d'oto-laryngology*, 1933.

Lelong (M.), Huc (G.) et Aimé (P.). — Malformation congénitale de l'œsophage. *Presse médicale*, n° 99, 1935.

Lucchesi (G.). — Dilatation idiopathique de l'œsophage ou méga-œsophage. *H. Valsalva*, 1931, n° 11.

Ménard (J.). — Atrésie congénitale de l'œsophage. Thèse Lyon, 1939.

Rebattu (J.). — Le méga-œsophage essentiel infantile. *Revue de laryngologie*, 1941.

Sargnon. — Le méga-œsophage. *Revue de laryngologie*, 1922.

Terracol. — Les maladies de l'œsophage. Masson, édit.

Bordeaux n° 375. — Dépôt légal effectué en 1945 (1er trimestre).

23055. — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31 0192. — 1945.